

Aus der Universitäts-Augenklinik Giessen
Direktor: Prof. Dr. med. C. Cüppers

TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VERHALTEN DER UVEADURCHBLUTUNG UND
DES INTRAOKULAREN DRUCKES BEI VENENDRUCKERHÖHUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereiches Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von
ANTJE HÜHN
aus Giessen

Giessen 1972

Aus der Universitäts-Augenklinik Giessen

Direktor: Professor Dr. med. C. Cüppers

Tierexperimentelle Untersuchungen
über das Verhalten der Uveadurchblutung und
des intraokularen Druckes bei Venendruckerhöhung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereiches Humanmedizin der
Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von

Antje Hühn
aus Giessen

Giessen 1972



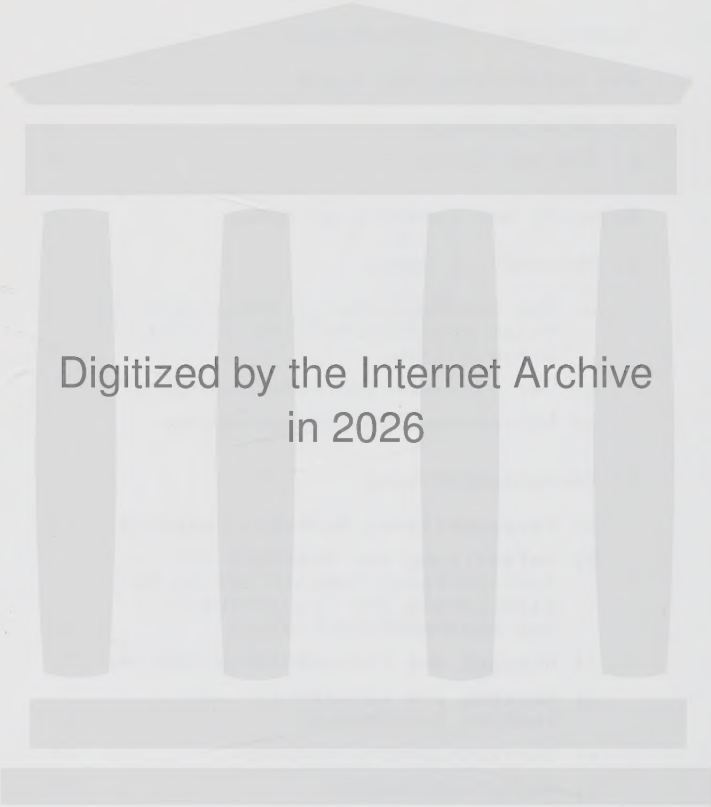
Dekan: Prof. Dr. Staudinger

Referent: Prof. Dr. Jacobi

Coreferent: Prof. Dr. Dodt

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die Beziehungen zwischen intraokularem Druck und Venendruck	2
III. Anatomische Vorbemerkungen	6
Das Gefäßsystem des Auges	6
a) Beim Menschen	6
b) Bei der Katze	8
IV. Methodik und Versuchsanordnung	9
1. Methodik	9
a) Das kalorimetrische Meßprinzip und seine Anwendbarkeit im biologischen Milieu	9
b) Der Ciliarkörper-Aderhautmeßkopf	10
c) Auswertung der Meßergebnisse	13
2. Versuchsanordnung	15
a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung	15
b) Befestigung der Meßköpfe zur fortlaufenden transskleralen Registrierung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung	15
c) Messung des intraokularen Druckes	17
d) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes	17
e) Carotidendrosselungstest	18
f) Registriertechnik	18
V. Ergebnisse	19
VI. Schlußbetrachtungen	25
VII. Zusammenfassung	35
VIII. Literaturverzeichnis	37



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

Dem Uveakreislauf kommt im Rahmen der intraokularen Druckregulation eine entscheidende Bedeutung zu. Daß man diese Bedeutung bisher verkannte, lag sicherlich mit daran, daß man keine geeigneten Möglichkeiten hatte, die intraokulare Durchblutung exakt zu messen.

Da das Auge als Organ einer Endstrombahn zahlreichen Durchblutungsstörungen ausgesetzt ist und bei Gefäßerkrankungen bevorzugt betroffen wird, kommt der Klärung dieser Kreislaufverhältnisse eine große Bedeutung zu.

Neben Faktoren wie Minutenvolumen des im Ciliarkörper gebildeten Kammerwassers und Abflußwiderstand im Kammerwinkel hat nach RODENHÄUSER (1961) die Durchblutung bzw. das Blutvolumen der Uvea einen zumindest gleichgroßen Einfluß bei der Regulation des Augeninnendruckes.

Seit 1960 werden von RODENHÄUSER Spezialmeßköpfe (Modifikation des HENSELSchen Wärmeleitmessers) angewandt, die erstmals eine fortlaufende Durchblutungsmessung des Ciliarkörpers und der Aderhaut unter Wahrung der physiologischen und anatomischen Gegebenheiten gestatten.

Im Rahmen der weiteren Klärung der uvealen Kreislaufverhältnisse ist das Ziel dieser Arbeit die Untersuchung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung unter Venendruckerhöhung im Tierexperiment.

Die enge Korrelation zwischen Venendruck und Augeninnendruck ist eine bekannte Tatsache, auf die schon BARTELS, WESSELY und in jüngster Zeit COMBERG und PILZ und viele andere hingewiesen haben; jedoch konnten diese Autoren nur Aussagen über Zusammenhänge von Venendruck und Augeninnendruck machen, während wir in unseren Experimenten die Beziehungen aller drei Größen - nämlich Augeninnendruck, Venendruck und Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper - untersuchten.

II. DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN INTRAOKULAREM DRUCK UND VENENDRUCK

Enge Beziehungen zwischen Augeninnendruck und venösem Druck sind in zahlreichen experimentellen Untersuchungen immer wieder beobachtet worden.

So konnte BARTELS (1905) durch Behinderung der Abflußwege der vorderen Ciliarvenen eine langandauernde Drucksteigerung bei intaktem Kammerwinkel erzeugen.

WESSELY (1908) fand in seinen Tierexperimenten keine wesentliche Steigerung des intraokularen Druckes. Die Venendruck-erhöhung wurde durch eine Bindenstauung am Hals erzielt. Die Wirkung der Stauung auf den intraokularen Flüssigkeitswechsel bestand darin, daß sich das innere Auge entweder gar nicht oder nur in ganz minimalem Umfang an der Hyperämie beteiligte. "Wenn wir uns fragen, wodurch die geringe Beteiligung des Auges an der Stauung bedingt wird, während Lider, Bindehaut und Orbitalgewebe des Kaninchens in so hohem Maße durch sie beeinflußt werden können, so liegt es am nächsten, an den intraokularen Druck zu denken, der gewissermaßen ein auf den Venen lastendes Gegengewicht darstellt."

In neuerer Zeit haben besonders COMBERG und PILZ (1960) enge Beziehungen zwischen Augeninnendruck und Venendruck nachweisen können. Sie kamen in ihren Versuchsreihen zu dem Ergebnis, daß unabhängig vom intraokularen Ausgangsdruck bei entsprechend hohem Venendruck der Augeninnendruck nur noch als Abbild des ersteren anzusehen ist. Bei diesen Versuchen wurden unter stufenweiser Erhöhung des Venendruckes im Kopfbereich durch Stauung mittels einer Halsmanschette Venendruck und Augeninnendruck fortlaufend registriert und zueinander in Beziehung gesetzt.

Die Versuche wurden an normalen und pathologisch veränderten Augen durchgeführt.

COMBERG und PILZ erklären die Wechselbeziehung zwischen Augeninnendruck und Venendruck folgendermaßen:

Der venöse Gefäßanteil liegt mit wenig gefüllten Gefäßen im Bulbus, deshalb ist das Ausdehnungsvermögen in diesem Gefäßkörper besonders groß. Nach COMBERG und PILZ wird von dem Moment an, wo der Venendruck die Höhe des Augeninnendruckes erreicht hat, dieser isoton dem Venendruck erhöht.

Die Venendrucksteigerung wirkt sich auch auf die davorliegenden Gefäßabschnitte druckerhöhend aus.

Dieses Verhalten konnten wir in unseren Versuchen auch beobachten (Abb. 1).

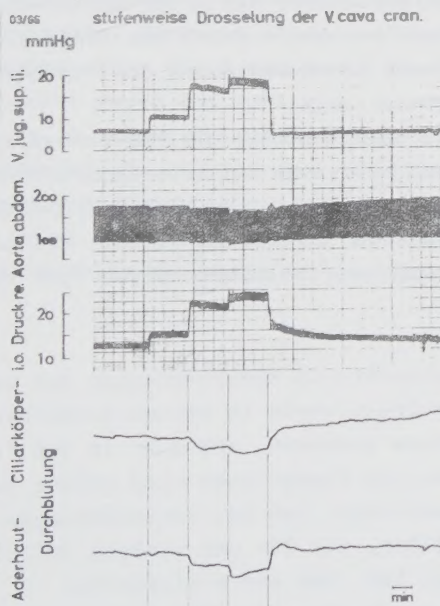


Abb. 1: Das Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung sowie des intraokularen Druckes bei stufenweiser Drosselung der V.cava cranialis. Es zeigt sich synchrones Verhalten von venösem Druck und Augeninnendruck. Katze, Urethannarkose.

Bei stufenweiser Drosselung der V.cava cranialis stieg der intraokulare Druck synchron mit dem in der V.jugularis superficialis registrierten Druck an.

Bei dieser Versuchsanordnung wurde der in der A.abdominalis gemessene arterielle Blutdruck so stark mit beeinflußt im Sinne einer Blutdruckabnahme, daß diese Versuchsanordnung für unsere nachfolgend beschriebenen Untersuchungen nicht brauchbar erschien.

Eine statistisch gesicherte Häufung von Augendrucksenkungen bei Glaukom durch den VALSAVASchen Preßversuch fanden außer PILZ und COMBERG (1960) auch ROSEN UND JOHNSTON (1959). Im Gegensatz zu PILZ und COMBERG zeigten die Versuche der beiden oben genannten Autoren keine Abhängigkeit der Tensionskurven vom intraokularen Druck.

Bei dieser Kreislaufanalyse des Augeninnendruckes wurde der Arterien- und Venendruck durch die Preßdruckprobe und der Augeninnendruck durch Austausch des Tonomerstiftgewichtes verändert.

Dabei fanden PILZ und COMBERG, daß das Verhalten des Augendruckes im wesentlichen von den Arteriendruckänderungen abhängig ist. Und zwar dann, wenn der extrabulbäre Druck (Venendruck) unter dem Augendruck bleibt. Bei weiterem Anstieg des Venendruckes bestimmt dieser fast quantitativ den Augendruck.

BILL (1962) untersuchte in Kaninchenaugen den venösen Druck in der Uvea. Der Druck wurde in seinen Versuchen mit Hilfe einer Glaskapillare gemessen, und zwar in den intraskleralen Venen. Aus seinen Ergebnissen wird seiner Ansicht nach die Hypothese bestätigt, daß bei Kaninchenaugen der Widerstand in den Gefäßen, die für den venösen Abfluß der Uvea sorgen, so gering ist, daß sie kollabieren.

Die Kompression der Gefäße, die durch den Anstieg des intraokularen Druckes verursacht wird, ist zu klein, um irgendeinen Einfluß auf den uvealen venösen Druck auszuüben.

Außerdem untersuchte BILL (1964) den intraskleralen venösen Druck an Katzenaugen.

In weiteren experimentellen Untersuchungen fand auch BILL, daß der Venendruck ab einer bestimmten Höhe fast gleich dem Augeninnendruck ist.

Über Venendruckerhöhung berichtet SCHOOP (1969), der seine Experimente an menschlichen Extremitäten machte: Bei zunehmender Venendruckerhöhung hört die Durchblutung erst dann auf, wenn die arterio-venöse Druckdifferenz Null wird. Wahrscheinlich vermag die druckpassive Erweiterung der Gefäße, die den Hauptwiderstand bilden, die Senkung des Durchströmungsdruckes auszugleichen.

Manchmal steigt sogar die Durchblutung an bei einer leichten Venenstauung, wahrscheinlich auf Grund einer Widerstandsabnahme eines stark dehnbaren Strombann. Diese Befunde sprechen gegen das Vorliegen eines veno-arteriellen Reflexes, d. h. einer Arteriolenkonstriktion durch Venendrucksteigerung. So erklärt sich auch der Befund, daß eine gleichlange Unterbrechung des venösen Abstromes, die natürlich den Druck nicht vermindert, keine oder eine wesentlich geringere reaktive Hyperämie verursacht.

III. ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Das Gefäßsystem des Auges:

a) Beim Menschen

Die Blutversorgung des Auges und seiner Anhangsgebilde erfolgt durch die A.ophthalmica, einem Ast der A.carotis interna. Die Blutgefäße des Auges bilden zwei getrennte Gefäßgebiete, die nur am Sehnerveneintritt miteinander anastomosieren. Man unterscheidet das retinale und das uveale Kreislaufsystem.

Die A.centralis retinae entspringt meistens als selbständiger Ast aus der A.ophthalmica, kann aber auch aus einer A.ciliaris brevis oder longa hervorgehen. Sie tritt in etwa 6 - 12 mm Entfernung vom Bulbus in den Sehnerven ein und verläuft in dessen Mitte bis zur Papille. Hier teilt sie sich in einen kurzen oberen und unteren Ast. Jeder von diesen gabelt sich noch auf der Papille in einen nasal und temporal gerichteten Gefäßzweig auf. Die temporalen Gefäße umziehen die Macula mit einem oberen und unteren Bogen, von dessen Konkavität Äste der Macula ziehen, die selbst gefäßfrei bleibt. Die Äste der A.centralis retinae sind Endarterien. Sie versorgen die Netzhaut von innen her bis zur inneren Körnerschicht. Die Stäbchen- und Zapfenschicht, die äußere plexiforme Schicht sowie die äußere Körnerschicht sind selbst gefäßlos und werden von der Chorioidea aus per diffusionem ernährt.

Diese von LEBER (1903) angenommene scharfe Trennung der Funktionen wurde von SAUTTER (1952) mit Recht angezweifelt. Nach seiner Meinung ist der Aderhautkreislauf an der Ernährung der gesamten Netzhaut beteiligt und "ganz allgemein für den Erhaltungsstoffwechsel verantwortlich, während der Funktionsstoffwechsel weitgehend die Netzhautgefäße besorgen."

An der Ora serrata gehen die Arterien in sogenannte "Schnurkapillaren" (TRAVANZINI) über und sammeln sich in vier größeren Venen, die sich zur V. centralis zusammenschließen.

Das uvale Gefäßsystem läßt sich in die Aa. ciliares post., die Aa. ciliares ant. und die Vv. vorticosae unterteilen.

Die 6 - 12 kurzen hinteren Ciliararterien durchbrechen die Sklera in der Umgebung des Sehnerveneintrittes. Diese Gefäße versorgen die Augenhaut. In der Schicht der großen und mittleren Gefäße zerfallen sie sich und münden über sogenannte "Nockenarteriolen" (ULLMANN u. POULSTA), die als stumpfförmige Präkapillaren von den Arterioolen ausgehen, in das weite Bett der Choriokapillaris.

Etwas weiter vorn - aber ebenfalls noch am hinteren Augenpol - treten jeweils die Aa. ciliares post. longae nasalis et lacrimalis in den Bulbus ein. Sie verlaufen unverzweigt zwischen Choroides und Sklera am Ciliari-Körper, versorgen dort den M. ciliaris und bilden an der Iriswurzel ein Netz von Anastomosen, den Circulus iridis maior. Von hier aus ziehen die Gefäße in radiärem Verlauf in die Iris und bilden kurz vor dem Pupillarrand den Circulus arteriosus iridis minor.

Die Aa. ciliares ant. sind Äste der Arterien, die die geraden Augenmuskeln versorgen. Sie entsenden Zweige in das episklerale Gewebe, in die Conjunctiva und beteiligen sich an der Bildung des großen und kleinen Gefäßringes.

Das Blut aus der Choriokapillaris sammelt sich in den 4 - 6 großen Wirbelvenen, die, etwa im Äquatorbereich, in einem schräg verlaufenden Kanal die Sklera durchsetzen. Im Skleralkanal sind die Venen stark abgeplattet, außerhalb desselben werden sie rund und münden in die V. ophthalmica ein.

b) Bei der Katze

Bei der Katze ist die A.carotis interna nach Untersuchungen von THURANSZKY (1957) meistens obliteriert.

Die Blutversorgung des Auges übernimmt die A.maxillaris interna, ein Ast der A.carotis externa. Diese A.maxillaris interna bildet ein dichtes Gefäßknäuel (Rete externum), das durch zahlreiche Anastomosen mit dem Circulus arteriosus Willisii und dadurch mit der A.basiliaris in Verbindung steht.

Zur Ernährung der Netzhaut treten 5 - 6 Arterien am Rande der Papille in das Auge ein. Es ist bisher nicht geklärt, ob diese Arterien, die am Rande der Papille in das Auge eintreten, Äste des hinteren Ciliargefäßsystems oder Äste einer zentralen Arterie aus der A.ophtalmica sind (SCHULZE 1892).

Der venöse Abfluß der Retina erfolgt über die vorderen Ciliarvenen, Vortexvenen und Verbindungen zum venösen Plexus ophtalmicus.

Kurz hinter dem Bulbus gehen zwei Aa.ciliares post. longae ab, die dicht neben der Papille die Sklera durchdringen und in der Epichorioidea bis zur Iriswurzel ziehen. Sie geben zahlreiche Äste ab, die um den N.opticus einen arteriellen Plexus bilden, der Gefäße zur Versorgung der Aderhaut abgibt.

Der Venenabfluß erfolgt über mehrere Vortexvenen und zwei stärker ausgebildete Venenstämme, die gemeinsam mit den Arterien verlaufen.

Ein Schlemmscher Kanal fehlt bei der Katze. Statt dessen findet man einen intrackleral gelegenen venösen Gefäßring, den Circulus venosus HOVII. Dieser hat direkte venöse Verbindungen zur Aderhaut und zu den Vortexvenen.

IV. METHODIK UND VERSUCHSANORDNUNG

1. Methodik

Der Wärmetransport im Organismus findet hauptsächlich durch den Blutstrom statt, also durch Konvektion. Die Konduktion, die eigentliche Wärmeleitfähigkeit ist so gering, daß sie vernachlässigt werden kann.

Alle kalorimetrischen Verfahren gehen von dieser Tatsache aus. Eine ausführliche Besprechung dieses Prinzipes zur Erfassung des Stromzeitvolumens und seine Anwendungsmöglichkeiten findet sich bei HENSEL, GOLLNHOFEN und HILDEBRANDT (1963). Hier soll nur ein kleiner Überblick, soweit er für das Verständnis der nachfolgenden Betrachtungen erforderlich ist, gegeben werden.

a) Das kalorimetrische Meßprinzip und seine Anwendbarkeit im biologischen Milieu

Die Bestimmung der Wärmeleitfähigkeit beruht auf folgendem physikalischen Prinzip:

In einem unendlich ausgedehnten Medium ist die Größe des von einem wärmeren Körper ausgehenden Wärmestromes direkt proportional der Temperaturdifferenz (ΔT) zwischen Körper und Medium, der Wärmeleitfähigkeit des Mediums (λ) und einer von der Geometrie des wärmeren Körpers abhängigen Konstanten (k). Heizt man einen solchen Körper - z.B. durch elektrische Wärmezufuhr - auf, so stellt sich ein Gleichgewicht zwischen zu- und abgeführter Wärmemenge ein.

Für die Wärmeleitzahl, gemessen mit einem Element, in dem Heiz- und Vergleichspunkt zusammengefaßt sind, ergibt sich dabei folgende Formel (HENSEL):

$$\lambda = \frac{k \cdot I^2}{\Delta T} - a$$

wobei a der durch Wärmekurzschluß bedingte λ -Fehler ist.

Da die zur exakten Messung der Wärmeleitfähigkeit des Gewebes vorauszusetzenden Eigenschaften wie

1. Homogenität des Gewebes,
2. unendliche Ausdehnung des Gewebes und
3. konstante Gewebstemperatur

am Auge nicht gegeben sind, wird die Anwendbarkeit des Prinzips eingeschränkt. Deswegen ist auch eine genaue quantitative Beurteilung der Durchblutungsgröße nicht möglich.

Außerdem ist das undurchblutete Gewebe bezüglich seiner Wärmeleitzahl nicht homogen. Soweit der gemessene λ -Wert keine Wärmeleitzahl im streng physikalischen Sinn darstellt, sprechen wir mit BÜTTNER (1936), ASCHOFF u. WEVER (1957/58) besser von der "Scheinleitzahl" oder Wärmetransportzahl.

b) Der Ciliar - Aderhautmeßkopf

Zur gleichzeitigen, getrennten und fortlaufenden Durchblutungsmessung der Aderhaut und des Ciliarkörpers wurde der von RODENHÄUSER (1963) entwickelte Meßkopf angewandt. Dieser stellt eine Fortentwicklung des von RODENHÄUSER, SEIDEL, HAGIHARA u. HENSEL (1960) angegebenen Meßkopfes dar.

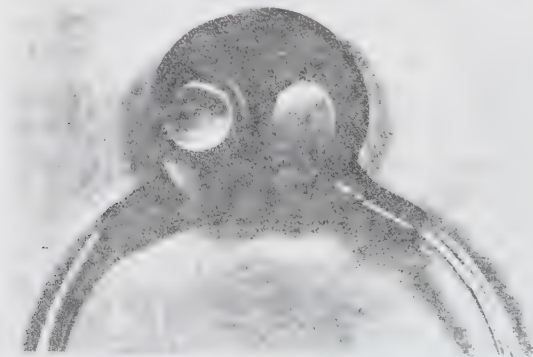


Abb. 2: Neuer Meßkopf zur transskleralen Registrierung der Uveadurchblutung. Aufsicht auf die gewölbte Grundplatte mit den beiden Kontaktplättchen (Feingold) und den Saugraum.
(Aus J.H.RODENHÄUSER: Arch.Ophthal. 82, 15-18 (1969)).

Der Ciliarkörper-Aderhautmeßkopf ist in Form und Größe dem Auge angepaßt. Die Meßeinheit besteht aus einem Plexiglasgehäuse mit einem Durchmesser von 6 mm und einer Gesamthöhe von 2,6 mm. In die Bodenplatte sind zwei runde Goldplättchen wasserdicht eingelassen. Ihr Durchmesser beträgt 2,5 mm, ihr Mittelpunktabstand je 4,5 mm.

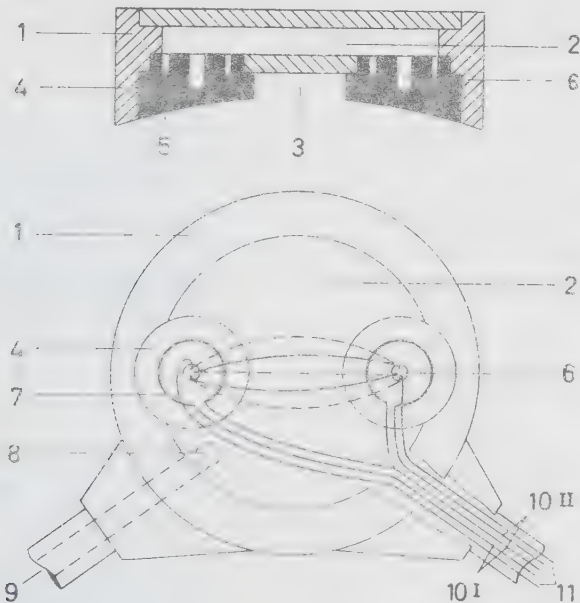


Abb. 3: Schematische Darstellung über den Aufbau des Meßkopfes im Schnitt (oben) und in der Aufsicht auf den Meßraum (unten). 1. Plexiglasgehäuse; 2. Meßraum; 3. Saugraum; 4. Goldplättchen; 5. ringförmige Nute zur Aufnahme des Heizdrahtes; 6. Bohrung für die Thermoelemente; 7. Heizdraht; 8. Öffnung des Saugkanals; 9. Ansaugstutzen; 10. Heizleitung 1 und 2 zur alternativen Aufheizung; 11. Meßleitung. (Aus J.H.RODENHÄUSER: Arch.Ophthal. 82, 15-18 (1969))

Die Bodenplatte des Gehäuses ist der Bulbusform angepaßt. In den Goldplättchen befindet sich jeweils eine zentrale Bohrung, in die ein dreifaches Kupfer-Konstantan-Thermoelement eingelassen ist. Das eine der beiden Goldplättchen, das eine ringförmige Nute zur Aufnahme eines mit Lack isolierten Heizdrahtes aus Konstantan enthält, wird gegenüber dem anderen bis zu einer etwa 1°C betragenden Übertemperatur aufgeheizt. Heiz- und Meßleitung bestehen aus 0,12 mm starken Kupferdrähten. Durch diese Art der Befestigung am Auge - nämlich durch Ansaugen - wird jegliche Art der Traumatisierung vermieden. Außerdem wird ein guter Kontakt zwischen Meßfläche und Gewebe gewährleistet.

272/66

min

Atmung

Aorta abdominalis

intraocularer Druck

Durchblutung

Ciliarkörper

Aderhaut

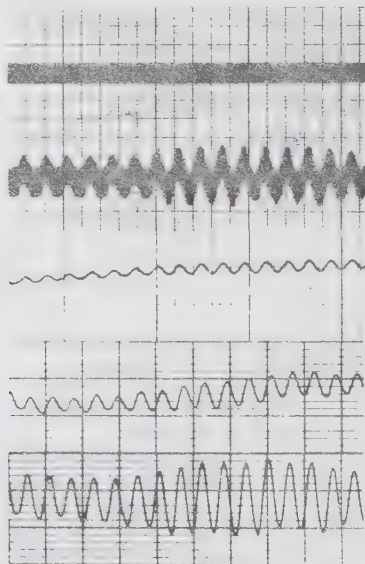


Abb. 4: Originalkurven zur Demonstration der exakten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung. Hervorzuheben ist die amplitudengetreue Wiedergabe der Durchblutungsgrößen entsprechend dem Blutdruckverhalten. Katze, Urethannarkose.
(Aus J.H.RODENHAUSER: Arch.Ophthal. 82, 15-18 (1969)).

c) Auswertung der Meßergebnisse

Da eine quantitative Auswertung der Ergebnisse wegen der Inhomogenität des Gewebes, der unterschiedlichen Skleradicke und der variablen, von der jeweiligen Durchblutung abhängigen Temperaturfelder nicht möglich ist, wurden die Ergebnisse nur qualitativ ausgewertet (Näheres über die Anwendbarkeit der Methode zur quantitativen Bestimmung der Ciliarkörper-Aderhautdurchblutung siehe RODENHÄUSER 1963).

Es wurden nur Versuche mit idealen Meßkopflagen ausgewertet. Als Voraussetzung für eine ideale Meßkopflage dienten folgende Kriterien:

1. Geringer Kurvenausschlag nach Drosselung der A.carotis communis bei ungeheiztem System gegenüber dem Ausschlag nach aufgeheiztem Meßkopf.
2. Sofortiger und steiler Kurvenausschlag bei arterieller Drosselung unter aufgeheiztem System und schnelles Wiederansteigen der Durchblutungskurve nach Öffnen der Drossel (Abb. 5).

195 / 65

DROSSELUNG DER A. CAROTIS COMMUNIS

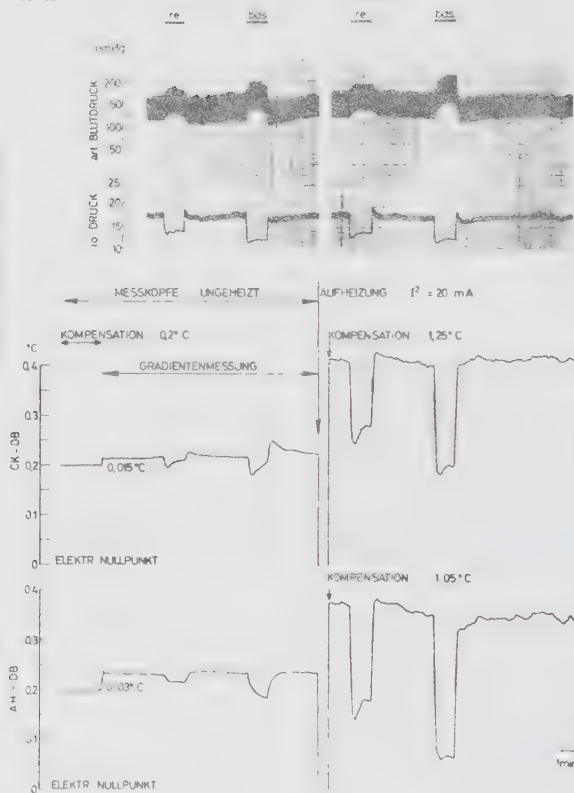


Abb. 5: Registrierbeispiel eines Untersuchungsganges zur Messung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei einwandfreier Meßkopflage. (CK-DB = Ciliarkörperdurchblutung; AH-DB = Aderhautdurchblutung; i.o.-Druck = intraokularer Druck). (Aus J.H.RODENHÄUSER: Arch.Ophthal. 82, 15-18 (1969))

2. Versuchsanordnung

a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung

Als Versuchstiere dienten Katzen beiderlei Geschlechts mit einem Gewicht von 1,8 - 5,0 kg.

Zur Narkotisierung der Tiere wurde 25% Urethan ($\text{NH}_2\text{-CO-OC}_2\text{H}_5$) verwandt, das etwa 4 - 5 Stunden vor Versuchsbeginn in einer Dosierung von 1,0 g pro kg Körpergewicht in mehreren Einzeldepots verabreicht wurde.

Die Katzen wurden narkotisiert auf einen aufheizbaren Operationstisch in Rückenlage gelegt und an den Vorder- und Hinterpfoten festgeschnallt. Zur Befestigung des Kopfes wurde ein L-förmig gebogener, mit Gummi bespannter Eisenstab mit dem unteren Schenkel in das Maul der Katze geschoben und mit zwei Fäden durch Ober- und Unterlippe befestigt.

b) Befestigung der Meßköpfe zur fortlaufenden transskleralen Registrierung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung

Nach Kanthotomie und Abpräparation der Lidhaut wurde ein Teil des lateralen knöchernen Orbitaldaches zur Freilegung des oberen Quadranten des rechten Auges abgetragen. Anschließend wurde der Bindehautsack eröffnet und die Fasern des M.retractor bulbi reseziert, um eine Beeinflussung der Ergebnisse von seiten der Muskeldurchblutung zu vermeiden.

Die Saugmeßköpfe wurden dann über der Aderhaut und dem Ciliarkörper aufgesetzt und mit einer Saugpumpe unverschieblich fixiert. Gegen störende Temperatureinflüsse von außen wurde das Auge mit Watte abgedeckt.

Da bei der Katze ein Schlemmscher Kanal fehlt und das Kammerwasser über einen intraskleralen Venenplexus (Circulus venosus HOVII) abgeführt wird, ist es entscheidend, als Durchblutungsmeßort für den Ciliarkörper das Aufteilungsgebiet des arteriellen Zustromes aus der langen hinteren Ciliararterie zu wählen (Abb. 6).



Abb. 6: Lage der Meßköpfe in situ zur gleichzeitigen getrennten Durchblutungsmessung von Ciliarkörper (oben) und Aderhaut (unten).

c) Messung des intraokularen Druckes

Die Messung des Augeninnendruckes erfolgte direkt manometrisch über eine in der Vorderkammer liegende Kanüle mit seitlicher Öffnung.

Als elektrischer Druckabnehmer diente ein Statham-Element der Fa. HELLIGE, Freiburg.

Zur Vermeidung einer Gerinnung des Kammerwassereiweißes fügten wir der NaCl-Lösung im Übertragungssystem Liquemin in einer Konzentration von 1:1000 zu.

Um eine Beeinflussung der Durchblutungsmeßwerte zu vermeiden, wurde die Vorderkammerkanüle mit einem Wärmeaustauscher verbunden, der auf Kammerwassertemperatur aufgeheizt wurde.

d) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes

Der Blutdruck wurde in allen Fällen in der Aorta abdominalis gemessen; und zwar wurde ein Katheter in die A. femoralis eingeschoben und weiter bis zur Aorta hochgeführt. Dieser stand über ein Reduzierventil mit einem elektrischen Druckabnehmer (Statham-Element) in Verbindung. Das mit physiologischer Na-Cl-Lösung aufgefüllte Flüssigkeitssystem stand unter einem geringen Vordruck (Gegenstrommethode), wodurch wir auf die Anwendung gerinnungshemmender Mittel verzichten konnten.

Die Messung des venösen Druckes erfolgte in unseren Versuchen in der V. facialis oder in der V. maxillaris interna oder in einer ihrer Äste mit Hilfe eines elektrischen Druckabnehmers.

e) Carotidendrosselungstest

Die Aa. carotides communes wurden sorgfältig freipräpariert und mit je einem Faden locker angeschlungen. Die kurzfristige Drosselung des arteriellen Blutstromes erfolgte durch Anziehen der Fadenschlingen.

Außerdem wurden in unseren Versuchen die Jugularvenen freipräpariert und mit einem Seidenfaden locker umlegt, später erst rechts und dann links unterbunden.

f) Registriertechnik

Augeninnendruck, arterieller sowie venöser Blutdruck wurden mit dem Direktschreiber der Fa. HELBIGE, Freiburg, aufgezeichnet. Die Registrierung der Durchblutungsänderungen über Aderhaut und Ciliarkörper erfolgte über den Fluvographen der Fa. HARTMANN & BRAUN, Frankfurt.

Die Papiervorschubgeschwindigkeit betrug jeweils 10 mm/min.

V. ERGEBNISSE

Die experimentellen Untersuchungen führten wir an insgesamt 16 Katzen durch. Da die Versuche, bis auf wenige Ausnahmen, die gesondert abgehandelt werden, gut reproduzierbar waren, und eine quantitative Auswertung aus schon früher genannten Gründen nicht möglich ist, seien die Ergebnisse an Hand von zwei unterschiedlichen Verlaufsbeispielen erklärt.

Vor jedem Versuch wurde zur Prüfung der Meßkopflagen jeweils eine Drosselung, zunächst der rechten dann beider Carotiden vorausgeschickt. Dabei erfolgte über der Aderhaut und dem Ciliarkörper ein rascher und steiler Durchblutungsabfall (Abb. 7). Mit der Durchblutung sinkt der intraokulare Druck und der venöse Druck. In der Regel entsteht, wahrscheinlich bedingt durch den leichten Zug an den Carotidenschlingen, ein reflektorisch bedingter Blutdruckanstieg.

Aus der Differenz zwischen ein- und beidseitiger Drosselung ist der zwischen beiden Carotiden bestehende Kollateralkreislauf zu ersehen. Nach Freigabe der Carotisdrossel steigt die Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper genau so steil wieder an. Eine reaktive Hyperämie ist dabei am Auge selten zu beobachten.

Kurze Zeit nach der Carotidendrosselung wurde zunächst die rechte und nach etwa 6 - 8 Minuten Dauer auch die linke Jugularvene unterbunden. Dabei zeigt sich nach einseitiger Unterbindung über der Aderhaut eine Durchblutungszunahme, nach beidseitiger Unterbindung wird die Durchblutungshöhe gehalten, trotz Venendruckerrhöhung. Über dem Ciliarkörper kommt es nach einseitiger Unterbindung einer Jugularvene zu einem geringfügigen Durchblutungsabfall, ebenso nach Unterbindung der 2. Jugularvene. Nach diesem geringen Abfall wird auch hier die Durchblutung auf einer Höhe gehalten.

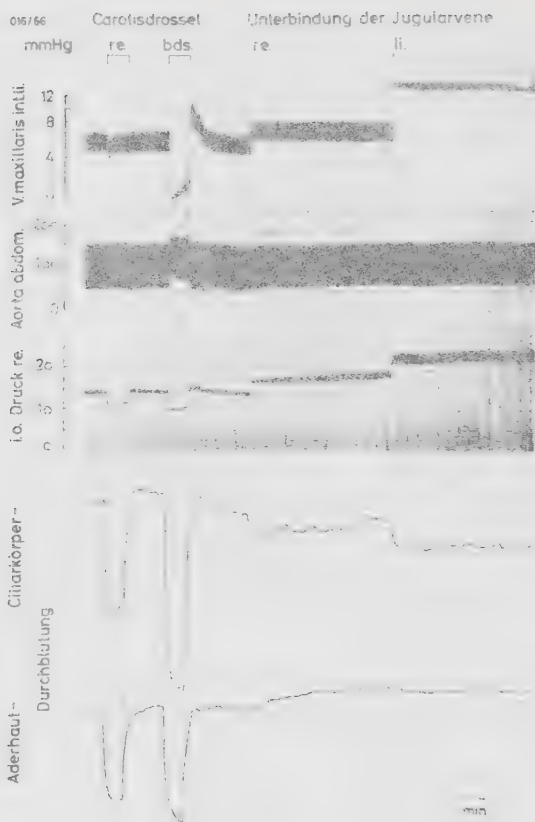


Abb. 7: Verhalten der Uveadurchblutung sowie des intrackularen Druckes, des arteriellen und des venösen Blutdruckes bei Venendruckerhöhung durch Unterbindung der V. jugulares. Katze, Versuch 10/66. (Näheres siehe Text).

Venendruck und Augenerndruck zeigen in dem in Abb. 7 dargestellten Beispiel einen deutlichen Druckanstieg, während der Blutdruck in diesem Versuch nahezu unbeeinflusst bleibt. Die Amplitudenverkleinerung der Venendruckkurve in Abb. 7 erklärt sich dadurch, daß der Ausschlag außerhalb des Schreibbereiches erfolgte.

In wenigen Fällen (Abb. 8) war zwischen Ciliarkörper und Aderhaut kein unterschiedlicher Verlauf der Durchblutungskurven zu beobachten.

In diesen Versuchen kam es nach einseitiger Unterbindung der Jugularvene zu keinem nennenswerten Venendruck- und Augendruckzuwachs. Erst nach zusätzlicher Unterbindung auch der linken Jugularvene kam es zu einem deutlichen Anstieg des Venendruckes von 8 auf 14 mm Hg und zu einem Anstieg des Augeninnendruckes von 17 auf 23 mm Hg. Die Durchblutungskurven fielen nach diesem venösen- und Augeninnendruckanstieg sowohl über der Aderhaut als auch über dem Ciliarkörper ab.

In der Tabelle 1 ist der venöse und intraokulare Druckzuwachs sowie das Verhalten der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung nach rechts- und anschließend beidseitiger Jugularvenendrosselung tabellarisch zusammengestellt.

Die in Tabelle 1 benutzten Abkürzungen bedeuten:

Δp i.o. Dr. = intraokularer Druckzuwachs nach Unterbindung der Halsvenen. Δp ven. Dr. = venöser Druckzuwachs nach Unterbindung der Halsvenen. CK-DB = Ciliarkörperdurchblutung. AH-DB = Aderhautdurchblutung.

Aus der Beziehung zwischen Venendruck und intraokularem Druck lassen sich keine mathematischen Gesetzmäßigkeiten ableiten, da in unseren Versuchen nur die Jugularvenen und nicht alle anderen Venen unterbunden worden sind, und die Kollateralversorgung interindividuell sehr unterschiedlich ist. Der durch Unterbindung der Jugularvenen verursachte Venendruckanstieg und der in der V. facialis oder V. maxillaris gemessene venöse Druck brauchen nicht identisch zu sein aus den oben genannten Gründen. Daher lassen sich auch keine Relationen zwischen intraokularem Druck, Venendruck und Durchblutungsverhalten in mathematischer Hinsicht aufstellen.

Nr	Unterbindung der re Halsvenen				Unterbindung der li Halsvenen			
	Δp_{io} Dr	Δp_{ven} Dr	CK-DB	AH-DB	Δp_{io} Dr	Δp_{ven} Dr	CK-DB	AH-DB
1	1,5	1	—	—	5	4	Abfall	Abfall
2	1	0,5	Abfall	—	4,5	4	Abfall	Anstieg
3	2,5	2,5	Abfall	—	5	12	Abfall	—
4	1	1	—	—	3,5	3,5	Abfall	Abfall
5	1	5	Abfall	—	—	2	—	—
6	1	1	—	—	3	6	Abfall	—
7	3	1,5	Abfall	Anstieg	5	5	Abfall	—
8	1,5	1	—	—	5	7,5	Abfall	Abfall
9	3,0	1,5	Abfall	Anstieg	3,5	5	—	Anstieg
10					5	5	Abfall	Abfall
11					7,5	3,5	Abfall	—
12					5	5	Abfall	Abfall
13					2	3,5	Anstieg	Anstieg
14					5	7	Abfall	—
15					3,5	5	Abfall	Abfall
16					konst 4	4	Abfall	—

Tab. 1: Tabellarische Zusammenstellung des intraokularen und venösen Druckzuwachses sowie das Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung.

Bei 16 Versuchen fanden wir nach einseitiger Unterbindung der Jugularvene in 5 Fällen einen Abfall der Durchblutung über dem Ciliarkörper, über der Aderhaut dagegen in 2 Fällen einen Anstieg der Durchblutungskurven. In den anderen Versuchen kam es zu keiner Änderung des Durchblutungsverhaltens.

Nach zusätzlicher Unterbindung auch der linken Jugularvene kam es bei insgesamt 16 durchgeführten Versuchen in 13 Fällen zu einem Abfall der Durchblutung über dem Ciliarkörper, in einem Fall zu einem Durchblutungsanstieg und in den beiden restlichen Fällen zu keiner Änderung der Durchblutung. Über der Aderhaut kam es nach beidseitiger Jugularvenenunterbindung in 6 Fällen zu einem Durchblutungsabfall, in 3 Fällen zu einem Anstieg der Durchblutung und in 7 Versuchen zeigte sich keine Änderung der Durchblutung.

VI. SCHLUSSBETRACHTUNGEN

Dem Uveakreislauf kommt für die Höhe und Konstanterhaltung des intraokularen Druckes - abgesehen von den mechanischen Beziehungen zwischen Kammerwasserabflutenvolumen und Abflußwiderstand im Kammerwinkel - eine entscheidende Bedeutung zu (RODENHÄUSER). Die Aderhaut kann ihrem strukturellen Aufbau nach mit einem Blutschwamm im Sinne eines Schwellkörpers verglichen werden (THIEL, 1930). Weitenänderungen ihrer Gefäße wirken sich somit auch auf den intraokularen Druck aus.

Der Ciliarkörper ist für die Kammerwasserproduktion verantwortlich und beeinflußt damit den intraokularen Flüssigkeitswechsel. Aus all diesen Gründen war ein Einblick in die genauen Zirkulationsvorgänge von Aderhaut und Ciliarkörper von entscheidender Bedeutung.

Es sind zahlreiche Methoden angegeben worden, um eine Klärung der uvealn Kreislaufverhältnisse herbeizuführen.

Allen bisher angegebenen Methoden haftet der Nachteil an, daß sie entweder zu ungenau sind oder aber unter unphysiologischen Bedingungen die Durchblutung messen.

Erstmals RODENHÄUSER gelang es, die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung ohne Änderung der anatomischen und physiologischen Gegebenheiten fortlaufend zu registrieren. Thema dieser Arbeit ist es, die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung sowie den intraokularen Druck unter Venendruck-erhöhung zu beurteilen.

Die Ergebnisse dieser Versuche werden am Schluß dieses Kapitels erörtert.

Zunächst einige Betrachtungen über die intraokularen Kreislauf- und Druckregulationen:

Bei der Steuerung der Durchblutungsgrößen von Aderhaut und Ciliarkörper stehen nach neueren Untersuchungen lokal-mechanische Gefäßregulationen im Vordergrund (RODENHÄUSER).

Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um myogene Reaktionen, die normalerweise verdeckt ablaufen und erst bei stärkeren Änderungen des effektiven Gefäßinnendruckes

(Differenz zwischen endovasalem Druck und Augeninnendruck) in Erscheinung treten.

Durch abrupte Änderungen des Augeninnendruckes konnte der experimentelle Nachweis dieser lokal-mechanischen Gefäßregulationen erbracht werden (RODENHÄUSER, 1961).

Bei diesen Versuchen zeigte sich folgendes gegenseitiges Verhalten von Aderhaut und Ciliarkörper:

Bei Erniedrigung des intraokularen Druckes auf 0 mm Hg trat eine Verminderung der Ciliarkörperdurchblutung auf, während die Aderhautdurchblutung anstieg. Der umgekehrte Vorgang zeigte sich, wenn der Augeninnendruck plötzlich wieder auf normale Werte angehoben wurde. Bei Erhöhung des intraokularen Druckes auf pathologische Werte kam es über beiden Kreislaufabschnitten zu einer Durchblutungsabnahme.

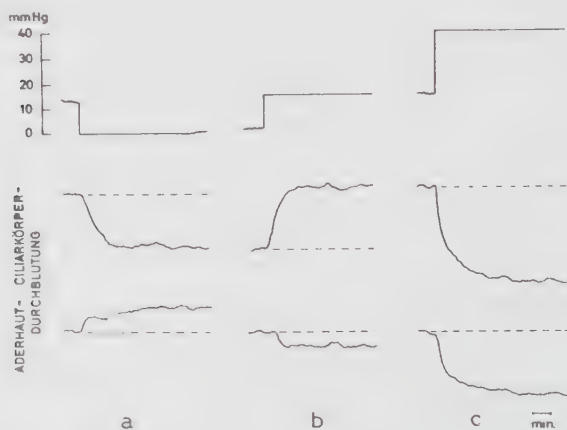


Abb. 9: Das Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei experimenteller Veränderung des intraokularen Druckes. Katze, Urethannarkose.

- Verlauf der Durchblutungskurve nach Senkung des normalen Augeninnendruckes auf Null.
- Nach Erhöhung des intraokularen Druckes von Null auf den Ausgangswert.
- Nach Steigerung des Augeninnendruckes auf pathologische Werte.

(Aus J.H.RODENHÄUSER, Ber.Dtsch.Ophthal.Ges. 64, 98-103 (1961)).

Durch eine langsam eintretende Störung des Gleichgewichtes zwischen intravasalem Druck und Umgebungsdruck konnte RODENHÄUSER weiter die Annahme erhärten, daß lokal-mechanische Regulationen an der Aufrechterhaltung des Augeninnendruckes beteiligt sind.

Bei normaler Ausgangslage des intraokularen Druckes führten Perfusionen der Vorderkammer mit Ringenlösung zu einer Abnahme der Uveadurchblutung (Abb. 10).

Nach Unterbindung der gleichseitigen A.carotis communis zeigte sich ein unterschiedliches Verhalten der beiden Kreislaufgebiete:

Während sich die Aderhautdurchblutung bei der Perfusion entsprechend dem Anstieg des intraokularen Druckes verschlechterte, stieg die Durchblutung des Ciliarkörpers zunächst an, erreichte einen Gipfelpunkt bei einem Augeninnendruck von 20 mm Hg und fiel dann bei weiterer intraokularer Druckzunahme ab (Abb. 11).

Auf Grund dieser Ergebnisse nahm RODENHÄUSER an, daß der Ciliarkörper mehr aktiv, die Aderhaut dagegen mehr passiv an den Regulationen beteiligt sind.

Diese lokal-mechanischen, wahrscheinlich myogenen Reaktionen sind in charakteristischer Weise vom effektiven Gefäßinnendruck abhängig, d. h. von der Druckdifferenz zwischen endovasalem Druck und Umgebungsdruck, dem Augeninnendruck. Auch das eigentümliche anatomische Verhalten der beiden Aa.ciliares post. longae spricht für das Überwiegen lokal-mechanischer Faktoren im Rahmen der intraokularen Gefäßregulationen (RODENHÄUSER). Die beiden langen hinteren Ciliararterien treten nämlich bereits am hinteren Augenpol in das Augeninnere ein und unterliegen somit in ihrem gesamten Verlauf dem Augeninnendruck. Bei einem Überwiegen zentral-nervöser Regulationen wäre ein solches Verhalten nicht erklärbar.

CASTENHOLZ (1966) konnte die Existenz dieser myogenen Gefäßregulationen am Auge bestätigen. Mit Hilfe einer geeigneten Mikroskopiereinrichtung beobachtete er die Blut-

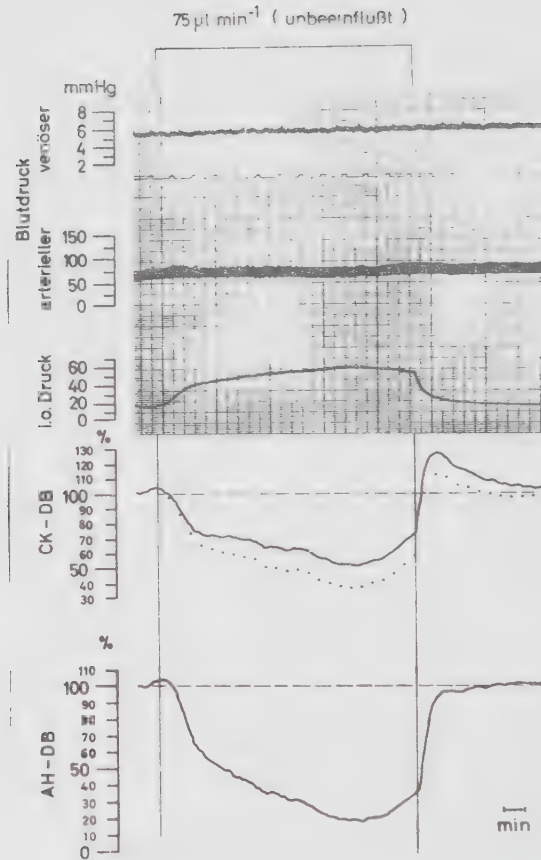


Abb. 10: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer mit Ringerlösung, $75/\mu\text{l min}^{-1}$. Katze, Urethannarkose.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber.Dtsch.Ophthal.Ges. 67, 178 (1965)).

75 $\mu\text{l min}^{-1}$ (nach Carotisunterbindung)

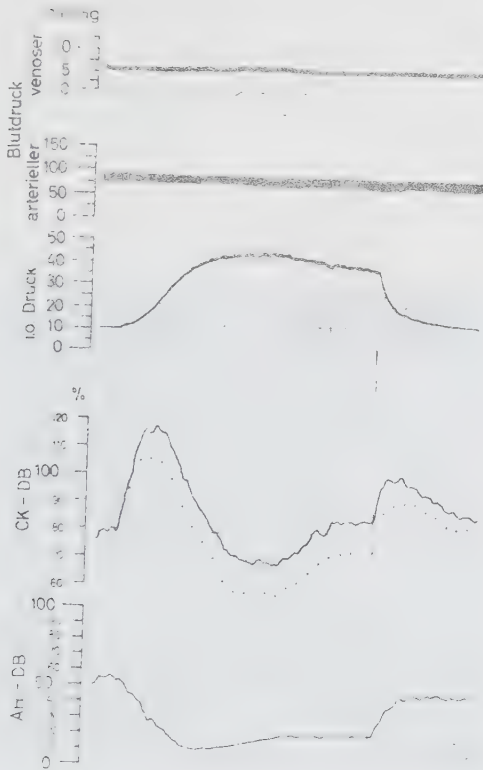


Abb. 11: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer mit Ringerlösung nach einem Eingriff in die lokalen Kreislaufverhältnisse durch Unterbindung der gleichseitigen A. carotis communis bei Perfusion von 75 $\mu\text{l min}^{-1}$.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67. 173 (1965)).

strömung in den Irisgefäßen albinotischer Ratten. Dabei fand sich bei Verminderung des Blutdruckes in den Irisgefäßen, z. B. durch Erhöhen des intraokularen Druckes oder durch Kompression der A. carotis, eine Erweiterung des arteriellen Strombahnanteiles.

Bei Erhöhung des Blutdruckes in den Irisgefäßen, z. B. durch Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, verengten sich die Arterien.

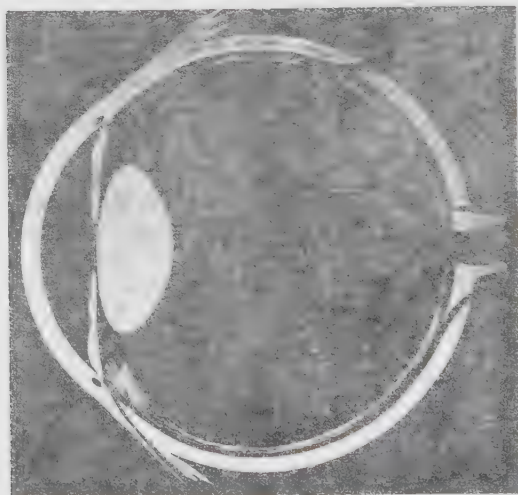


Abb. 12: Halbschmeatische Darstellung des anatomischen Verhaltens der langen (unten) und kurzen (oben) hinteren Ciliararterien.
Näheres siehe Text.

Das unterschiedliche Verhalten von Ciliarkörper- und Aderhautgefäßen scheint seinen Grund in der unterschiedlichen Funktion der beiden Kreislaufabschnitte zu haben. Die Kapillaren des Ciliarkörpers, die für die Produktion des Kammerwassers verantwortlich sind, könnten gegenüber denen der Aderhaut hochwertiger sein und somit eines schneller wirkenden Schutzmechanismus gegen Druckschwankungen bedürfen (RODENHÄUSER).

In dieser Arbeit wurde das Verhalten der Uveadurchblutung bei Erhöhung des Venendruckes untersucht, zur weiteren Bestätigung für die mechanogenen Gefäßreaktionen am Auge. Auf Einzelheiten der Versuchsergebnisse wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen. (Näheres s. Kapitel V.).

Wie aus experimentellen Untersuchungen von SEIDEL (1937), COMBERG u. PILZ (1960) und BILL (1963) bekannt ist, ist der Venendruck fast immer gleich dem intraokularen Druck. Wenn man von der Tatsache ausgeht, daß das Blutminutenvolumen stets abhängig ist von der arterio-venösen Druckdifferenz und dem Widerstand der Gefäße, so läßt sich das Verhalten der Aderhautdurchblutung zwanglos erklären: Fällt der Augeninnendruck, d. h. der auf den intraokularen Gefäßen lastende Druck (Umgebungsdruck) ab, so erweitern sich zunächst alle Gefäßabschnitte, vorwiegend aber die Kapillaren und Venolen. Schon aus dieser Weitstellung der Gefäße kann eine Mehrdurchblutung resultieren.

Sie wird jedoch noch verstärkt durch eine Zunahme des arterio-venösen Druckgefälles. Senkt man den intraokularen Druck, so fällt auch der venöse Druck und das arterio-venöse Druckgefälle nimmt zu.

Bei Erhöhung des intraokularen Druckes kehrt sich dieser Vorgang um:

Die intraokularen Gefäße werden komprimiert, das arterio-venöse Druckgefälle nimmt ab, das Blutminutenvolumen wird vermindert.

Diese Vorgänge gelten für die Aderhaut, die rein passiv den Änderungen des effektiven Gefäßinnendruckes zu folgen scheint und sich auf diese Weise an der intraokularen Druckregulation beteiligt.

Bei der Ciliarkörperdurchblutung muß es sich dagegen um einen aktiven Vorgang handeln, anders läßt sich das Durchblutungsverhalten dieses Gefäßabschnittes nicht erklären. Senkt man nämlich den intraokularen Druck unter die Norm, so resultiert eine Durchblutungsverschlechterung über dem Ciliarkörper (s. Abb. 9).

Zu erklären wäre diese Durchblutungsabnahme über eine aktive Engstellung der langen hinteren Ciliararterien, die vor zu hohen Drucken bewahrt werden sollen. Durch diese Engstellung der arteriellen Gefäße wird der Strömungswiderstand erhöht und dadurch der intravasale Druck in den Ciliarkörperkapillaren geringer.

Steigt der intravasale Druck wieder an, so erweitern sich diese Widerstandsgefäße und das Blutminutenvolumen nimmt zu.

Nach Erreichen eines gewissen Durchblutungsmaximums verschlechtert sich nach weiterer Zunahme des Augeninnendruckes die Durchblutung.

RODENHAUSER definierte deshalb den sogenannten normativen Augeninnendruck als den Druck, bei dem eine maximale Ciliarkörperdurchblutung besteht.

Steigert man nun, wie in unseren Versuchen den Venendruck, so wird bei zunehmender Venenstauung die arterio-venöse Druckdifferenz herabgesetzt. Gleichzeitig werden rückläufig die vorgeschalteten Gefäße rein druckpassiv erweitert und der endovasale Druck nimmt zu.

Die gleichbleibende oder vermehrte Durchblutung über der Aderhaut nach Venendrucksteigerung läßt sich über die druckpassive Gefäßerweiterung erklären. Bei zunehmender Stauung nimmt das Stromzeitvolumen immer weiter ab, bis schließlich die Durchströmung ganz aufhört, wenn die arterio-venöse Druckdifferenz gleich Null ist.

Die Durchblutungsverschlechterung über dem Ciliarkörper läßt sich folgendermaßen erklären:

Auch hier werden die Gefäße infolge der Venenstauung zunächst druckpassiv erweitert, der endovasale Druck nimmt zu. Wenn der Venendruck das Niveau des Augeninnendruckes erreicht hat, steigt der intraokulare Druck isoton dem Venendruck an (COMBERG u. PILZ, 1960). D. h. der endovasale Druck steigt zunächst steiler an als der Umgebungsdruck. Diese Zunahme des effektiven Gefäßinnendruckes führt zu einer Engstellung der arteriellen Gefäße und somit zu einer Reduzierung des Stromzeitvolumens.

Da das Stromzeitvolumen stets abhängig ist von der arterio-venösen Druckdifferenz und dem Widerstand der Gefäße, kann man alleine schon den unterschiedlich langen intraokularen Verlauf der Gefäße als Ursache des verschiedenen Verhaltens der beiden Kreislaufabschnitte anschuldigen.

Die langen hinteren Ciliararterien treten bereits am hinteren Augenpol in das Augeninnere ein und unterliegen in ihrem gesamten Verlauf dem Augeninnendruck.

Aus der Strömungslehre ist bekannt, daß ein Gefäß, welches über eine lange Strecke enggestellt ist, einen enormen Widerstand mit entsprechendem Druckverlust darstellt.

Kurzstreckige Einengungen dagegen können zu einer vorübergehenden Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit führen, also zu einer Steigerung des hämodynamischen Druckes bei gleichzeitigem Abfall des hämostatischen - doch resultiert hieraus noch kein Energieabfall. (Schematisch läßt sich das Verhalten an der Abb. 13 erklären).

Aus den Ergebnissen unserer experimentellen Untersuchungen läßt sich in Verbindung mit den bisherigen Ergebnissen die Schlußfolgerung ziehen, daß lokal-mechanische Gefäßreaktionen wesentlich in die intraokulare Druckregulation eingreifen.

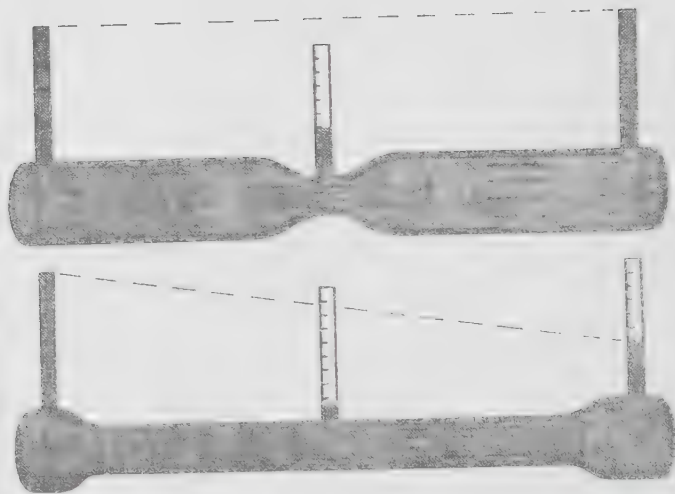


Abb. 13: Schematische Darstellung des Druckverhaltens in Gefäßen mit kurz(oben) und langstreckigen (unten) Einengungen ihres Kalibers. (Näheres siehe Text).

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Dem Uveazirkulauf kommt zur Konstanterhaltung des intraokularen Druckes neben anderen Faktoren eine ausschlaggebende Bedeutung zu.

Unsere experimentellen Untersuchungen wurden an insgesamt 16 ausgewachsenen, narkotisierten Katzen durchgeführt. In den Versuchen wurde das Verhalten der Ciliarkörper- und der Aderhautdurchblutung sowie des intraokularen Druckes unter Venendruckerrhöhung beobachtet.

Zur Durchblutungsmessung von Aderhaut und Ciliarkörper wurden zwei Saugreßköpfe (PODENHÄUSER, 1963) verwendet, die eine Modifikation des HENSELSchen Wärmeleitmessers darstellen. Mit diesen Meßköpfen ist eine gleichzeitig getrennte Aufzeichnung der Uveadurchblutung unter physiologischen Gegebenheiten möglich.

Der intraokulare Druck wurde über eine in der Vorderkammer liegende Kanüle, der arterielle Blutdruck in der Aorta abdominalis und der venöse Druck in der V. facialis bzw. maxillaris der Gegenseite über Druckmeßbrücken simultan aufgezeichnet. Zur Erzeugung der Venenstauung präparierten wir die beiden Vv. jugulares frei; sie wurden dann mit einem Seidenfaden unterbunden.

Die Ergebnisse der Versuchsreihe waren folgende:

1. In der Mehrzahl der Fälle sahen wir über der Aderhaut nach Venendruckerrhöhung eine Durchblutungsabnahme oder einen nahezu gleichbleibenden Durchblutungsverlauf.
2. Über dem Ciliarkörper erfolgte dagegen meist ein Anfall der Durchblutung.

Auf Grund dieser Befunde erscheint es sehr wahrscheinlich, daß lokal-mechanische Gefäßregulationen in das intraokulare Druckgeschehen eingreifen.

Diese Regulationen sind über beiden Gefäßabschnitten qualitativ gleich, führen aber zu quantitativ unterschiedlichen Durchblutungseffekten durch die Anatomie der langen hinteren Ciliararterien, die durch ihren langen intraokularen

Verlauf einen hohen Druckverlust aufweisen, während die kurzen hinteren Ciliararterien einen kaum nennenswerten Druckverlust erleiden.

Auf diese lokal-mechanischen Gefäßreaktionen hat erstmals BAYLISS (1902) hingewiesen, daß die passive Erweiterung der glatten Gefäßmuskulatur zu einer Kontraktion der Gefäße führt. Diese Befunde wurden später von FOLKOW (1949, 1953) bestätigt und von HILDEBRANDT u. GOLENHOFEN (1957) durch Untersuchungen am menschlichen Muskel erhärtet.

So ist es zu erklären, daß bei einer Venenstauung die Gefäße zunächst rein druckpassiv erweitert werden, der endovasale Druck nimmt zu (= Erhöhung des effektiven Gefäßinnendruckes).

Über der Aderhaut kommt es durch den kurzen Verlauf der kurzen hinteren Ciliararterien zu keinem auffälligen Druckverlust. Es resultiert über der Aderhaut trotz vermindertem arterio-venösem Druckgefälle eine Mehrdurchblutung, bis das Gefälle weiter abnimmt und Null wird und die Durchblutung sistiert. Die Durchblutungsverminderung über dem Ciliarkörper läßt sich durch den langen Verlauf der beiden langen hinteren Ciliararterien erklären, die zu einer Abnahme des arterio-venösen Druckgefälles und damit zu einer Durchblutungsabnahme über dem Ciliarkörper führen.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- ASCHOFF, J. u.
R. WEVER: Durchblutungsmessung am Menschen.
Pflügers Arch. Physiol. 266, 33
(1907)
- BARTELS, M.: Über Blutgefäße des Auges bei Glaukom
und über experimentelles Glaukom
durch Versperrung der vorderen Blut-
bahnen.
Z. Augenheilk. 14, 103-130; 258-294;
458-489 (1905)
- BAYLISS, W.M.: On the local reactions of the
arterial wall to changes of the
internal pressure.
J. of Physiol. 28, 220 (1902)
- BILL, A.: Aspects of the regulation of the
uveal venous pressure in rabbits.
Exp. Eye Res. 1, 193-199 (1962)
- BILL, A.: The uveal venous pressure.
Arch. Ophthalm., Chicago 69,
780-782 (1963)
- BILL, A.: The intrascleral venous pressure
in the eye of the cat.
Exp. Eye Res. 3, 188-191 (1964)
- BÜTTNER, R.: Strahlentherapie 55, 333 (1936)
- CASTENHOLZ, A.: Beobachtungen und Analysen mikro-
zirkulatorischer Vorgänge am Ratten-
auge. I. Über das druckabhängige Ver-
halten der Irisgefäße.
Graefes Arch. Ophthalm. 171, 85 (1966)
- COMBERG, D. u.
A. PILZ: Augeninnendruck und Rigiditätsver-
halten bei experimenteller Venen-
druckerhöhung.
Graefes Arch. Ophthalm. 163,
189-202 (1961)
- COMBERG, D. u.
A. PILZ: Der Augendruck als Funktion des
Venendruckes.
Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges. 63,
332-336 (1960)

- FOLKOW, B.: Intravascular pressure as a factor regulating the tone of the small vessels.
Acta physiol. scand. 17, 289 (1949)
- GIBBS, F.A.: Thermoelectric blood flow recorder in form of a needle.
Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 31, 141 (1933)
- GOLENHOFEN, K. u.
G. HILDEBRANDT: Die Reaktion der menschlichen Muskelgefäße auf Durchblutungs-drosselung.
Pflügers Arch. 246, 492 (1957)
- HENSEL, H.: Physiologie der Thermorezeptoren.
Erg. Physiol. 47, 166 (1952)
- HENSEL, H.: Durchblutungsmessung nach dem Prinzip der geheizten Thermoelemente.
3. Freiburger Kolloquium über Kreislaufmessungen 1961
- HENSEL, H.: Fortlaufende Wärmeleitfähigkeits-messung und Durchblutungsmessung im Gewebe mit einer Differential-calorimetersonde.
Ber. Physiol. 162, 360 (1953/54)
- HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrierung an Oberflächen.
Pflügers Arch. Physiol. 260, 361 (1955)
- HENSEL, H. u.
K.D. BOCK: Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels.
Pflügers Arch. Physiol. 260, 361 (1955)
- HENSEL, H. u.
P.F. DOERR: Untersuchungen mit einem neuen Haut-Wärmeleitmesser.
Pflügers Arch. Physiol. 270, 78 (1959)
- LEBER, Th.: Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse am Auge.
Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. II. Bd., W. Engelmann, Leipzig 1903

- LEYDHECKER, W.: Glaukom, Ein Handbuch.
Springer Verlag, Berlin, 1960
- NIESEL, P. u.
P. KONSTAS: Versuche zur Registrierung von Veränderungen der Aderhautdurchblutung bei Kaninchen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62,
150 (1959)
- PILZ, A. u.
D. COMBERG: Kreislaufbedingte Augeninnendruckschwankungen.
Graef. Arch. Ophthal. 163, 203-214
(1961)
- PILZ, A. u.
D. COMBERG: Kreislaufanalyse des Augeninnendruckes beim VALSAVASchen Versuch.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63,
337-341 (1960)
- RATSCHOW, M.: Angiologie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1959
- RODENHÄUSER, J.H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63,
505 (1960)
- RODENHÄUSER, J.H.: Experimentelle Studien über die intraokularen Kreislauf- und Druckregulationen.
Habil-Schrift, Marburg, 1961
- RODENHÄUSER, J.H.: Beziehungen zwischen der Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper und der Regulation des intraokularen Druckes.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64,
98 (1961)
- RODENHÄUSER, J.H.: Neue Saugmeßköpfe zur gleichzeitigen getrennten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65,
577 (1963)

- RODENHÄUSER, J.H.: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178 (1965)
- RODENHÄUSER, J.H.: Über lokal-chemische Regulationen der Uveagefäße.
Exp. Med. International Congr. Series Nr. 146, 165-170
XX. Internationaler Ophthalmologenkongreß, München, 1966
- RODENHÄUSER, J.H.: Continuous Registration of Uveal Circulation.
Arch. Ophthal. 82, 15-18 (1969)
- RODENHÄUSER, J.H. u. W. SEIDEL: Fortlaufende Registrierung der Aderhautdurchblutung mit dem Wärmeleitmesser nach Hensel.
Pflügers Arch. Physiol. 275, 555 (1962)
- ROHEN, J.: Anatomie des Auges.
Der Augenarzt. Thieme Verlag, Stuttgart 1958
- ROSEN, D.A. u. V.C. JOHNSTON: Ocular pressure pattern in the VALSALVA maneuver.
A.M.A. Arch. Ophthal. 62, 810 (1959)
- SAUTTER, H. u. R. SEITZ: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Zentral- und Ciliargefäßsystem im Bereich der Lamina cribrosa.
Graef. Arch. Ophthal. 152, 413 (1952)
- SCHOOP, W.: Physiologie und Pathophysiologie der peripheren Durchblutung.
Zit. nach M. RATSCHOW: Angiologie Thieme Verlag, Stuttgart, 1959
- SCHULZE, O.: Zur Entwicklungsgeschichte des Gefäßsystems im Säugetierauge.
Zit. nach LEBER (1903).
Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk., 2. Aufl., Bd. II.
W. Engelmann, Leipzig 1903

SEIDEL, W., J.H.
RODENHÄUSER,
Y. HAGIHARA,
H. HENSEL:

Fortlaufende Registrierung der
Aderhautdurchblutung des Auges.
Pflügers Arch. Physiol. 272,
70 (1960)

THIEL, R.:

Die Physiologie und Pathologie des
Augendruckes.

Aus: Kurzes Handbuch der Ophthal-
mologie, 4, 666, Springer Verlag,
Berlin 1931

THURANSZKY, K.:

Der Blutkreislauf der Netzhaut.
Verlag der Ung. Akademie der
Wissenschaften (1957)

ULLERICH, K. u.
H.H. PODESTA:

Beziehungen zwischen den patholo-
gischen Veränderungen und Strömungs-
vorgängen der Gefäßbezirke des
hinteren Augenabschnittes.

Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 61, 227
(1958)

WESSELY, K.:

Experimentelle Untersuchungen über
den Augendruck sowie über quantita-
tive und qualitative Beeinflussung
der intraokularen Flüssigkeit.

Arch. Augenheilk. 60, 1 u. 97 (1908)

Herrn Professor Dr. med. W. Straub danke ich für die Arbeitsmöglichkeit an der Universitäts-Augenklinik Marburg.

Für die Überlassung des Themas sowie für zahlreiche Ratschläge und Anregungen bin ich dem verstorbenen Professor Dr. J.-H. Rodenhäuser zu größtem Dank verpflichtet.

Herrn Priv.-Doz. Dr. K.-W. Jacobi danke ich, daß er die bei Herrn Professor Rodenhäuser begonnene Dissertation freundlicherweise übernommen hat.

Ebenfalls gehört mein Dank Fräulein R. Weidler sowie Herrn K. Heidecke für die bereitwillige Hilfe bei den Tierversuchen.

Weiter möchte ich Frau M. Ursprung für die Anfertigung der Fotos danken.

Lebenslauf

Am 11.5.1941 wurde ich als zweites Kind des Augenarztes Dr.med.H. Büsing und seiner Ehefrau Carola, geb. Hertstein, in Gießen geboren.

Nach dem Umzug meiner Eltern von Wetzlar nach Glückstadt im Jahre 1946 ging ich von 1948 - 1952 auf die dortige Volksschule und besuchte anschließend von 1952 - 1957 das Detlefsengymnasium in Glückstadt.

Wegen Verlegung der Praxis meines Vaters von Glückstadt nach Elmshorn wechselte ich die Schule und machte im Februar 1961 das Abitur an der Elsa-Brandström-Schule in Elmshorn.

Von 1961 - 1967 studierte ich in Hamburg, Gießen und Marburg Medizin. Am 28.4.1962 legte ich in Hamburg die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab und am 21.10.1964 die ärztliche Vorprüfung. Von 1965 - 1967 studierte ich an der Philipps-Universität Marburg und bestand hier am 15.12.1967 das Medizinische Staatsexamen.

Nach Ableistung der vorgeschriebenen Medizinalassistentenzeit erhielt ich am 2.2.1970 die Approbation.

Seit 1968 bin ich mit dem Mathematiker Dr. Manfred Hühn verheiratet.

M e i n e a k a d e m i s c h e n L e h r e r
w a r e n d i e H e r r e n P r o f e s s o r e n
u n d D o z e n t e n :

In Hamburg:

Bautzmann, Bleichert, Horstmann, Kühnau, Kosswig,
Mevius, Nast, Neuert, Reichel, Staubesand.

In Gießen:

Graumann, Rollhäuser, Staudinger, Thauer.

In Marburg:

Aust, Beckmann, Berendes, Bommer, Braun-Falco, Buchholz,
Dölle, Exner, Gedigk, Hamm, Hermann, Heuser, Hildebrandt,
Jacob, Knauff, Lang, Linneweh, Löhr, Mann, Martini, Marx,
Neubauer, Oehmig, du Mesnil de Rochemont, Rohen, Schiff,
Schleyer, Schmid, Schrappe, Schwaiger, Siegert, Straub,
Streicher, Strohmeyer, Würterle.

